

Zahnärztliches Institut der Universität Berlin

(Direktor: Prof. Dr. Schröder)

**Störungen
des biologischen Gleichgewichts
im Zahnsystem
als Ursache lokalisierter Parodontose**

Inauguraldissertation

**zur Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin**

vorgelegt von

Dietrich Schibalski

aus Berlin

Tag der Promotion: 27. Oktober 1939.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Ehricke
Korreferent: Prof. Dr. Schröder



In dem gewaltigen Rahmen des Parodontoseschrifttums nimmt die lokalisierte Parodontose einen ungewöhnlich bescheidenen Raum ein.

Es stehen einige recht vereinzelte, von Parodontoseforschern aufgewiesene Fälle lokalisierter Parodontose einer weitaus größeren Zahl von Fällen gegenüber, die von Praktikern angegeben werden. Dieses Mißverhältnis muß seine Begründung einerseits in der grundsätzlichen Auffassung über die quantitative und qualitative Grenzsetzung des Begriffes „lokalisierte Parodontose“ haben, andererseits aber in der Ansicht über die Aetiologie einer derartigen lokalisierten Parodontose überhaupt.

Der *Praktiker* begegnet häufig dem klinischen Bilde eines einzelnen oder zweier gelockerter Zähne bei einem sonst klinisch parodontosefreien Gebisse. Eine (wohlgemerkt eine) Röntgenaufnahme zeigt dann eine oft vorgeschrittene Atrophie der Interdentalsepten an einem oder zwei Zähnen, ohne weiteren Aufschluß über die Verhältnisse im gesamten restlichen Parodontium zu geben. Nach diesen Feststellungen tritt bei dem Praktiker der Gedanke an die Therapie in den Vordergrund. Seine Aufgabe als Helfer läßt ihm keine weitere Zeit, auf die Aetiologie des Krankheitsbildes einzugehen.

Der *Parodontoseforscher* steht dem primären klinischen Bilde mit einem aus seiner Grundanschauung über allgemeine Parodontose-ätiologie resultierenden Interesse an allen anamnestischen, klinisch, röntgenologisch und allgemein medizinisch erfaßbaren Einzelheiten gegenüber. Er wird also neben einer gründlichen klinischen Untersuchung des gesamten Parodontiums einen vollständigen Röntgenstatus erheben, wird an einem Modell die Mundverhältnisse zu rekonstruieren versuchen und wird der Untersuchung einen ausführlichen internistischen Befund beifügen.

Angesichts der Sorgfalt, die bei der Befunderhebung und Festlegung der Diagnose der lokalisierten Parodontose zu fordern ist, wächst das Bedürfnis nach einer klaren, eindeutigen Grenzsetzung des Begriffes der lokalisierten Parodontose.

Wann kann man von einer lokalisierten Parodontose sprechen? Wieviel Zähne dürfen davon betroffen sein, welcher Grad der Lockerung muß mindestens festzustellen sein, und wie muß im Gegensatz zu den befallenen einzelnen Zähnen und ihren Parodontien das gesamte restliche Parodontium im Röntgen- und im klinischen Bild beschaffen sein?

Umfassende Antworten auf diese Fragen liefert die Parodontose-literatur nicht; nur bruchstückweise kann man bei den einzelnen Autoren ihre persönliche Auffassung über die aufgegebenen Fragen wiedergegeben finden.

Ehricke legt den zahlenmäßigen Umfang der lokalisierten Parodontose auf 1 bis 3 Zähne fest. Er spricht aber auch von lokalisierter Parodontose bei einer im Ober- und Unterkiefer des gleichen Gebisses aufgetretenen derartigen Lockerung.

Weski, der eine grundlegende statistische Uebersicht über die Lokalisation der Parodontose überhaupt geliefert hat, verlangt mindestens eine erstgradige Lockerung zur Festlegung der Parodontose, empfiehlt aber bei einer derartigen Lockerung einzelner Zähne eine röntgenologische Erfassung sämtlicher Parodontien.

Eine klare Antwort auf die Frage, wie das übrige Parodontium im Gegensatz zu dem befallenen Teil beschaffen sein muß, um von einer lokalisierten Parodontose sprechen zu können, ist bei keinem der Autoren zu finden. Bei einer wissenschaftlichen Einstellung zu dieser Frage ist m. E. festzulegen, daß bei einer echten lokalisierten Parodontose das restliche Parodontium nicht nur klinisch keine Lockerung der andern Zähne, sondern auch keine pathologische Taschenbildung und im Röntgenbild keine Atrophie im Sinne einer Parodontose aufweisen darf.

Bereits diesen qualitativen und quantitativen Anforderungen entspricht nur ein verhältnismäßig geringer Teil der Fälle von angeblich lokalisierter Parodontose, die veröffentlicht worden sind.

Eine weitere Einschränkung soll der Begriff der lokalisierten Parodontose durch die Bestimmung erfahren, daß diese keinerlei Tendenz zeigen darf, sich auf das noch nicht befallene Parodontium auszubreiten. Ist eine Ausbreitungstendenz festzustellen, so kann man nicht mehr von einer lokalisierten Parodontose sprechen, sondern nur von einer vorläufigen Lokalisation, die bei einer notwendig vorhandenen Organdisposition späterhin unfehlbar zur Ausbreitung der Erscheinungen auf das weitere Parodontium führt. Eine echte lokalisierte Parodontose muß also über Jahre hinaus selbst bis zu einem endgültigen Verlust auf die 1 bis 3 befallenen Zähne und ihre Parodontien beschränkt bleiben.

Diese konsequente Forderung zur Bestimmung der lokalisierten Parodontose trägt aber für die in der Praxis mögliche Diagnostik unerfüllbare Forderungen in sich. Um derart eine lokalisierte Parodontose festzustellen, müßte man das vorliegende Krankheitsbild über Jahre hinaus verfolgen, selbst bis zum Verlust der betroffenen Zähne. Eine therapeutische Unberührtheit des Prozesses müßte also unbedingt gewahrt bleiben, da jede Behandlung eine Umstimmung bewirken würde, die das Gesamtbild für eine exakte Beobachtung wertlos machen würde.

Es wird also eine deutliche, über längere Zeit hinaus beobachtete Lokalisation der Paradentose auf 1 bis 3 Zähne bei einer mindestens erstgradigen Lockerung und einem röntgenologisch, sowie klinisch feststellbaren Fehlen einer Ausbreitungstendenz und gleichzeitigem Nichtvorhandensein paradentotischer Erscheinungen im übrigen Paradentium als praktische Bestimmung für die Diagnose einer lokalisierten Paradentose genügen müssen.

Da das Thema der vorliegenden Arbeit lautet: „Störungen des biologischen Gleichgewichtes im Zahnsystem als Ursache lokalisierter Paradentose“, bedarf es nach Festlegung des Begriffes der „lokalisierten Paradentose“ nunmehr einer eingehenden Beleuchtung des „*biologischen Gleichgewichtes*“.

In der Literatur der Zahnheilkunde begegnet man neben dem biologischen Gleichgewicht noch einem Artikulationsgleichgewicht, einem bio-technischen und einem bio-statischen Gleichgewicht.

Diese Begriffe überschneiden sich des öfteren und gehen bei den verschiedenen Autoren derart ineinander über, daß man gehalten ist, hier eine klärende Uebersicht zu schaffen.

Es soll zunächst das im Mittelpunkt des Interesses stehende Adjektivum „*biologisch*“ seine festlegende Deutung haben.

Gebhardt ist in seiner Arbeit „Ueber die Möglichkeit zur biologischen Behandlung der Zahnbett- und Mundschleimhauterkrankungen“ auf diesen Begriff näher eingegangen und hat eine einleuchtende Definition gegeben. Er weist darauf hin, daß in der letzten Zeit eine Verallgemeinerung und Verflachung des Begriffes „*biologisch*“ im Sinne von „*naturgemäß*“, „*wissenschaftlich begründet*“, „*giftfrei*“, „*gewebefreundlich*“ erfolgt sei, und zwar durch den Einfluß der chemisch-therapeutischen Industrie. Als echten Inhalt des Begriffes „*biologisch*“ faßt er die allem Organischen und Lebenden innewohnende Eigenschaft auf, fortlaufend Stoffe und Kräfte aufzunehmen und abzugeben; oder anders: die Fähigkeit aller inneren Beziehungen, sich den äußeren dauernd anzupassen.

Jede einzelne Zelle paßt sich „*biologisch*“ jeder Veränderung im Zellverbände an. Das bedeutet eine dauernde Neueinstellung des Körpers. Das Wort „*Selbststeuerung*“ oder „*Selbstregulation*“ ist eine leichter erfaßbare Umschreibung für „*biologisch*“. Gebhardt erwähnt als Beispiel einer Selbstregulation den dem Zahnarzt bekannten Begriff des Reizdentins.

Diese angeführte Definition des Adjektives „*biologisch*“ müßte also sinngemäß in den Begriff des biologischen Gleichgewichtes einbeziehen sein.

Wie ist nun unter den erwähnten, verschiedenen *Gleichgewichten* eine Deutung möglich? Von welchen Autoren stammen die einzelnen Begriffe her, und wann sind sie geschaffen worden?

Im Jahre 1905 sprach der Franzose Godon erstmalig von einem *Artikulationsgleichgewicht*. Er bezog dieses Gleichgewicht

auf die Kräfte, die zwischen den Zähnen, bzw. den Zahnreihen zur Auswirkung kommen, also auf die Muskelkräfte und deren Wirkung auf die Zähne unter räumlich verschiedenen Bedingungen. Das Bestehen eines derartigen Artikulationsgleichgewichtes nahm er *nur* in einem normalen, lückenlosen Gebiß an. Bei einer Unterbrechung des Kauflächenkomplexes oder bei Lückenbildung besteht also nach Godon kein Gleichgewicht mehr. Der Kaudruck kann nach seiner Auffassung in diesem Falle nicht mehr physiologisch, sondern nur noch pathologisch wirken und muß zurstellungsänderung und Lockerung der Zähne führen.

Ueber diese in räumlichen und mechanischen Vorstellungen befangene Auffassung geht Schröder in seiner Annahme eines *biologischen* Gleichgewichtes weit hinaus. Er weist darauf hin, daß erst im Jahre 1925 die Grundlage für die Erkenntnis des „biologischen Gleichgewichtes“ geschaffen wurde, als man damals nachwies, daß auch im intakten, lückenlosen und in Artikulationsgleichgewicht stehenden Gebiß ein konstanter Zustand im Sinne Godons nicht vorhanden ist. Es erfolgt vielmehr unter der Wirkung normaler Kaudruckkräfte eine physiologische Wanderung, die sich röntgenologisch und histologisch nachweisen läßt. Ein konstantes Gleichgewicht im Sinne Godons gibt es also nicht.

Schröder weist weiter darauf hin, daß auch nach Lückenbildung reaktive kompensatorische Vorgänge so schnell und in solchem Ausmaße erfolgen können, daß die der Lücke benachbarten Zähne festbleiben und bei vorhandenem geraden Biß ihre Stellung sogar kaum zu ändern brauchen.

Das biologische Gleichgewicht, wie es Schröder aufgefaßt hat, umfaßt also außer den von Godon angenommenen äußeren Kräften die Gesamtheit der Lebensvorgänge im Kauorgan und somit auch alle Erscheinungen der reaktiven Vorgänge. Schröder definiert, daß „aus der Summe der den Ausgleich schaffenden Vorgänge das physiologische Gleichgewicht resultiert“.

Diese Sinngebung des biologischen Gleichgewichtes durch Schröder ist von anderen Autoren teils eingeschränkt, teils erweitert worden, hat sich jedoch grundlegend durchgesetzt.

Nur Rumpel hält an der Godonschen Auffassung fest und will keinen Unterschied zwischen dem Artikulationsgleichgewicht Godons und dem biologischen Gleichgewicht anerkennen.

Greve hingegen stellt dem statisch aufgefaßten Artikulationsgleichgewicht Godons das biologische gegenüber, schlägt aber für Schröders „biologisches Gleichgewicht“ als sinngemäße Bezeichnung „biostatistisches Gleichgewicht“ vor, da es auf biologischen und biostatistischen Gesetzmäßigkeiten beruht.

Auch Adloff schließt sich Schröders Auffassung vom biologischen Gleichgewichtszustand an, berücksichtigt aber, wie später

gezeigt werden soll, das Mitwirken weiterer Komponenten bei einer Störung dieses Gleichgewichtes.

Angesichts dieser Formulierungen muß festgestellt werden, daß es Probleme der Prothetik waren, die den Gedanken an einen ursprünglich vorhandenen Gleichgewichtszustand aufkommen ließen. Die oft verheerende Wirkung einer Unterbrechung des Kauflächenkomplexes auf das Restgebiß hat uns also die Erkenntnis gebracht, daß es sich hier nicht nur um den Verlust eines oder mehrerer Zähne handelt, sondern daß hier in einen sinnvollen, naturgegebenen Gleichgewichtszustand eingegriffen wird. Die aus dieser Erkenntnis sich ergebenden Vorstellungen, die von Godons Artikulationsgleichgewicht bis zu Schröders umfassendem Bild vom biologischen Gleichgewicht führten, konnten (bei ihrer Bedeutung für den Bestand des Paradentiums überhaupt) nicht auf die Probleme der Prothetik beschränkt bleiben, sondern sie mußten dann in die anderen Forschungsgebiete der Zahnheilkunde einbezogen werden. So weist das Paradentoseschrifttum eine Reihe von Autoren auf, die sich den Vorstellungen eines solchen Gleichgewichtes angeschlossen haben.

Unter den Paradentoseautoren sind es besonders Hruska und Stärke, die zur Erkenntnis eines ursprünglich vorhandenen biologischen Gleichgewichtszustandes kamen und diese in das Gesamtbild einbezogen, das sie von der Paradentoseätiologie geben.

Hruska nimmt als Voraussetzung für das hemmungsfreie Funktionieren des Kauapparates als Organ eine gesetzmäßige Wechselbeziehung aller werkzeuglichen Einzelheiten untereinander an und bezeichnet diese als „*biotechnische Harmonie*“. In den Bereich der Biotechnik ordnet er den Aufbau und die strukturelle Zusammensetzung, die mechanische und chemische Widerstandsfähigkeit der Zähne, ihr Regulations- und Regenerationsvermögen und auch ihre Befestigungsverhältnisse im Hebelapparat der Kiefer ein.

Die biotechnische Harmonie, oder, wie Hruska auch sagt, das biotechnische Gleichgewicht des Gebisses, stellt also nicht nur in morphologischer Hinsicht eine biologische Größe dar, sondern ist — aus den Erbanlagen herkommend — auch in funktioneller und physiologischer Beziehung als spezieller biologischer Faktor aufzufassen.

Aus praktisch-methodologischen Rücksichten schließt Hruska die Artikulation und damit das Artikulationsgleichgewicht aus dem Gebiete der Biotechnik aus.

Für die engeren Beziehungen zwischen Zahn und Paradentium hinsichtlich ihrer normalen Befestigung, ihrer Ernährung, sowie ihres normalen Stoffwechsels wendet Hruska den Begriff des biologischen Gleichgewichtes an.

Hruska beschreibt das Erlebnis, das ihn zur Erkenntnis dessen, was er als „biotechnisches Gleichgewicht“ bezeichnet, geführt hat, wie folgt:

Er hatte während des Krieges in den Kliniken in München und Innsbruck zahlreiche verwundete Soldaten zu behandeln und dabei die schwersten chirurgischen Eingriffe vorzunehmen, zu implantieren, zu reponieren, um dann das Weitere ruhig der Wachstumsenergie zu überlassen. Und alles heilte. Ja, es fanden Spontanheilungen statt, die geradezu verblüfften. Alle diese Heilungen standen in so krassem Gegensatz zu den armseligen Erfolgen, die die früher von ihm angestrebte Heilung von Parodontosen mit schulgemäßen, lokalen Mitteln zu erzielen vermocht hatte. Hier, so sagt Hruska, sei ihm der Unterschied zwischen einem funktionell gut orientierten und einem biologisch minderwertigen Kieferknochen gründlich klar geworden.

Stärke kommt aus folgenden Erwägungen zur Annahme eines biologischen Gleichgewichtes:

Eine Parodontose ohne Mitwirkung eines statischen Momentes erscheint ihm undenkbar. Allerdings ist bei vorhandener Ueberbelastung nicht nur eine statische Bedingtheit derselben anzunehmen, man muß vielmehr mit einem Spiel zwischen Kraftangriff und Widerstandsfähigkeit mit Einsatz der Vitalität der beteiligten Gewebe rechnen. Die Endwirkung in diesem Kräftespiel ist bei den einzelnen Individuen verschieden. Die Erfahrung lehrt, daß kein Gebiß, auch nicht ein in statischer Hinsicht ausbalanciertes, unbedingt gegen Ueberlastung gesichert ist, daß andererseits auch ein statisch nicht einwandfrei aufgebautes Gebiß zeitlebens von Parodontose verschont bleiben kann. Der maßgebende Einfluß muß also einem anderen Moment zugeschrieben werden, das im Aufbau des Gebisses dem statischen Moment übergeordnet ist. Stärke nennt es das „*biologische Moment*“.

Dieses biologische Moment ist nach Stärke „das in der vitalen Energie alles Lebenden enthaltene Vermögen, im Zusammenspiel des Säfte- und Kräteaustausches die für die Lebenstätigkeit nötige Spannkraft zu erhalten, und schädlichen, von außen kommenden Einflüssen durch zweckmäßige Reaktion Widerstand zu leisten“.

Es besteht also im gesunden, jugendlichen Gebiß ein biologischer Gleichgewichtszustand. Wenn in einem solchen Gebiß Parodontose auftritt, nachdem es bereits längere oder kürzere Zeit ohne Störung seinen Dienst getan hat, so müssen wir eine Aenderung in diesem ursprünglichen Gleichgewichtszustand annehmen.

Den verschiedenen Auffassungen der Autoren über das biologische Gleichgewicht entsprechen auch ihre Darstellungen der *Störungen des biologischen Gleichgewichtes* und ihrer Auswirkung auf das Parodontium.

Hruska sieht den unmittelbaren Anlaß zum Auftreten der Parodontose in erster Linie in den Zähnen. Die funktionelle Abrasion schreitet nicht im richtigen Verhältnis zu dem Schwunde der Alveolen vor. Das bedeutet bereits eine Störung der biotechnischen Harmonie und damit des biologischen Gleichgewichtes. Die Folge

dieser Störung ist ein Längenmißverhältnis der klinischen Krone zur klinischen Wurzel. Es tritt Hebelwirkung ein. Der Lastarm wird zum Kraftarm. Die mechanische Druckwirkung in vertikaler und horizontaler, bzw. sagittaler und radiärer Richtung überschreitet das biotechnisch vorgesehene und regulatorisch zulässige Maß.

Die in dem Verhältnis von Zahn zu Kiefer aufgetretene Gleichgewichtsstörung führt dazu, daß die Blutgefäße des Alveolarfaches sich komprimieren und dort lokale Blutdruckstauungen verursachen. Gegen diese Zirkulationsstörungen besteht in den Geweben des Periodontalraumes eine überaus große Empfindlichkeit, und in ihrem Gefolge treten dann Einschmelzungen der Knochenkompakte und der Corticalis ein.

Aber hier schaltet Hruska gleich eine Einschränkung ein; die Druck- und Hebelwirkung der Zähne kann nur dort zum schädlichen Trauma werden, wo die biotechnische Harmonie zwischen Zahn und Zahnbett gestört ist.

Die Störung der biotechnischen Harmonie kann auf verschiedene Weise vor sich gehen: exogen durch körperfremde Traumen, wie Schlag oder Stoß; endogen durch Avitaminosen, Intoxikationen u. dgl. Aber diese Störungen bezieht Hruska nicht in den Bereich der eigentlichen Zahnlockerungserkrankungen ein. Entsprechend seiner Theorie von der Aetiologie der Parodontose nimmt er einen biologischen Faktor an, und zwar einen ererbten und vererbaren, durch welchen die Harmonie zwischen Zahn und Kiefer durchbrochen wird. Dieser Faktor besteht also in einer ererbten Debität des Kauorganes, die auf das Kauorgan lokalisiert und konstitutioneller und bestimmt gerichteter Art ist. Diese Debität ist also auf die Zähne mit allen den dazugehörigen physiologischen Komplexen beschränkt.

Allen anderen exogenen oder endogenen Faktoren streitet Hruska eine ursächliche Wirkung bei der Entstehung der Parodontose ab; er betrachtet sie als Neben- und Begleiterscheinungen, die bei den Prozessen mitwirken, diese aber nicht kausal auszulösen vermögen.

Hiernach faßt Hruska also bereits ein Längenmißverhältnis der klinischen Krone zur klinischen Wurzel, einem im Alter fast immer eintretenden Zustand, als Störung des biotechnischen Gleichgewichtes auf. Aber die Vorbedingung für das Wirksamwerden dieser Störungen ist die von Hruska angenommene spezifische Debität des Kauorganes.

Hruska schaltet so das biotechnische Gleichgewicht, das er als biologischen, ererbten und vererbten Faktor auffaßt, durch einen zweiten, ebenfalls biologischen und vererbten Faktor aus.

Stärke teilt die Änderungen, die der biologische Gleichgewichtszustand erfahren kann, in zwei große Gefahrenkreise ein:

1. Verstärkung des Kraftangriffes infolge nervös bedingter, tonischer Reizzustände in der Kaumuskulatur,

2. Herabsetzung des Widerstandes in den, den Kaudruck auffangenden Geweben infolge irgendwelcher örtlichen oder allgemeinen, Gewebsumbildung und Gewebsdystrophie veranlassenden Vorgänge.

Die erste Gruppe, die der Aktivstörungen, umfaßt die Erscheinungen des *Karolyieffektes* und seiner Abarten. Diese treten in verhältnismäßig kleiner Anzahl ohne jede Komplikation auf.

Befällt eine derartige Steigerung des Kraftangriffes ein gut ausartikulierte Gebiß, so werden die lang andauernden Pressungen, die an die Stelle der normalen Einzelreize treten, parodontale Erscheinungen zunächst im Gebiete des größten Kraftangriffes hervorruhen.

Dieser größte Kraftangriff erfolgt in der Nähe des Kiefergelenkes, also in dem Gebiete der Molaren, weil dort in Hebelpunktnähe der größte Krafteffekt auftreten muß.

Eine solche Lokalisation der Parodontose auf die letzten Molaren geht dann in eine allmählich nach mesial erfolgende Ausbreitung der parodontalen Auflösungserscheinungen über. Sobald Artikulationsdifferenzen vorhanden sind, bieten diese Praedilektionsstellen für den Kraftangriff bei auftretenden, lang andauernden Pressungen.

Es gibt aber darüber hinaus Fälle, wo bei ausartikulierten Gebissen einzelne Zähne oder Zahngruppen der Parodontose verfallen, die bei funktioneller Belastung in jeder Hinsicht geschützt sind. Hier müssen wir annehmen, daß den Knirschbewegungen und Pressungen im unbewußten Zustand eine Erschlaffung der Kaumuskulatur vorgegangen ist. So finden wir Gebisse, bei denen die nach den vorhandenen Schliffflächen feststellbare Lage, die der Kiefer während der Knirschbewegung eingenommen haben muß, im bewußten Zustand wegen des Widerstandes der Muskulatur nicht mehr zu rekonstruieren ist.

In der zweiten Gruppe der Störungen des biologischen Gleichgewichtszustandes, bei denen die Herabsetzung des Widerstandes das Primäre ist, unterscheidet Stärke die partial-atrophischen und die total-atrophischen Parodontosen.

Bei einer allgemeinen Herabsetzung der vitalen Energie im Stützgewebe des Gebisses wird den im statischen Aufbau des Gebisses begründeten Belastungsmomenten freie Bahn geschaffen. Die Folge davon ist, daß der eintretende atrophische Prozeß sich nicht gleichmäßig über das ganze Gebiet verteilt, sondern daß zuerst die Stellen befallen werden, bei denen Artikulationsbewegungen der Kiefer Praedilektionsstellen für den Kraftangriff bieten.

Aus diesen Ueberlegungen müssen wir annehmen, daß die Atrophien, die sich mehr oder weniger gleichmäßig über das ganze Gebiß ausbreiten, nicht hierher gehören.

Stärke, der bei der Parodontose ein Ueberschneiden mehrerer Komponenten im Parodontium voraussetzt, macht also in der ersten Gruppe der Störungen, die das biologische Gleichgewicht erfahren kann, in der Gruppe der Aktivstörungen, keine Verminderung der vitalen Energie zur Voraussetzung, sondern er legt das Hauptgewicht auf die Verstärkung des Kraftangriffes. Nach Stärke wäre also eine lokalisierte Parodontose möglich. Die von ihm selbst angegebene Parodontose, die einzelne Zähne und Zahngruppen befällt, wenn die Pressungen im Unterbewußtsein erst nach Erschlaffung der Kiefer auftreten, kann bei normaler Reaktionslage über längere Zeit hinaus eine Lokalisierung des Prozesses auf die allein belasteten Zähne erfahren, und so das Bild einer lokalisierten Parodontose bieten.

Die Bilder, die Hruska und Stärke von den Störungen des biologischen Gleichgewichtes entwerfen, geben uns die Anschauungen der Autoren über die Möglichkeit der lokalisierten Parodontose wieder.

Die Annahme einer konstitutionell bedingten, spezifischen Debilität des Kauorganes, die auch bei einer nur lokalisierten Störung des biologischen Gleichgewichtes zur Ausbreitung der Parodontose auf das weitere Parodontium führen muß (weil ja die Debilität nicht lokal und auch nicht zeitlich beschränkt sein kann), steht der Anschauung gegenüber, daß zwar mehrere Faktoren bei dem Entstehen der Parodontose zusammenwirken müssen, daß aber eine konstitutionelle Minderwertigkeit des reaktiven und regenerativen Elementes nicht unbedingt notwendig ist. Mit der zweiten Anschauung ist also die Möglichkeit einer lokalisierten Parodontose gegeben.

Welche von diesen Anschauungen ist nun aber die richtige?

Zur Beantwortung dieser Frage muß die Stellungnahme anderer Parodontoseforscher herangezogen werden.

Kiefer spricht von einer „Bereitschaft des Organismus“, die er bei der Entstehung der Parodontose als erforderlich ansieht. Er faßt diese Bereitschaft als eine endogene Komponente auf, wobei er es als gleichgültig betrachtet, ob sie als konstitutioneller Faktor aufzufassen ist, oder als Insuffizienz des parodontalen Gewebes im Gefolge von internen Erkrankungen.

Bei dem heutigen Stande der Erkenntnis dürfte diese Formulierung nur eine Umschreibung für einen Komplex von Fragen sein, die erst zu einem kleinen Teil von der Wissenschaft beantwortet sind.

Weski, der Vater des Begriffes „Parodontium“, hat seiner Theorie über die Parodontoseätiologie ursprünglich gleichfalls die Annahme eines endogenen Faktors zugrunde gelegt. Er ist aber

über die einfache Vorstellung einer endogenen Komponente hinausgekommen, indem er dieselbe sinngemäß unterteilt hat.

Zur Begründung dieses Vorgehens führt Weski zwei Patientenfälle auf, die sich mit der Konstitutionsformel:

L S (Lokalstörung) $\times$ end B (endogene Bereitschaft) nicht befriedigend erklären lassen.

In dem einen Falle verliert ein völlig gesunder Knabe von 13 Jahren durch Parodontose 22 Zähne, die er sich selbst entfernt; die restlichen 6 Zähne müssen infolge hochgradigen Parodontalschwundes und völliger Lockerung entfernt werden. Die Internuntersuchung ergibt lediglich eine geringe Formabweichung der Sella turcica im Profilröntgenbild des Schädels.

Der zweite Fall betrifft einen 79jährigen Mann, der bis ins hohe Alter Raucher und Weintrinker war. Das Röntgenbild des zum größten Teil erhaltenen Gebisses ergibt einen Knochenschwund, der sich durchaus in mittleren Grenzen hält. Alle Zähne bis auf einen gelockerten unteren Zweier zeigen volle Kaufestigkeit. Der Patient hatte im dritten Dezennium wegen Lues eine Reihe von Quecksilberschmierkuren durchgemacht. Seine Zähne hatten damals starke Lockerung gezeigt, das Zahnfleisch soll entzündet und schwammig geschwollen gewesen sein.

Die Differenz im parodontalen Verhalten der beiden Parodontosefälle glaubt Weski nur durch die Einführung einer dritten Größe in die angegebene Formel erklären zu können.

Er unterteilt den Komplex „endogene Bereitschaft“ in eine „Allgemeinstörung“ (A S), die dem konstitutionell bedingten Verhalten der gesamten Stoffwechsellage entspricht, und in das ebenso konstitutionell praeformierte Verhalten der Parodontalgewebe, das er mit „Organdisposition“ (O D) bezeichnet.

Für das Auftreten der Parodontose muß bei der Organdisposition eine Wechselwirkung entzündlicher und dystrophischer Art vorhanden sein.

Es ergibt sich dann die Formel:

$$(L S + A S) \times (e \text{ O D} \rightleftharpoons d \text{ O D}) = \text{Parodontose.}$$

Greve nimmt im Rahmen einer Arbeit über „Zahnverlust, Zahnersatz und biostatisches Gleichgewicht“ unter Vermeidung der Krankheitsbezeichnung „Parodontose“ Stellung zu der Frage der Lockerung von Zähnen durch Ueberlastung.

Er stellt fest, daß bei einer Ueberlastung geringen Grades der dadurch ausgelöste Reiz nur zu einem Abbau von Knochen führt; erreicht aber die Ueberlastung höhere Grade, so tritt eine Lockerung ein, weil die Neubildung des Knochens unterbleibt. Der Zeitpunkt, wann dieser oder jener Grad der Ueberlastung eintritt, wird von der Reaktionsfähigkeit des Knochengewebes selbst bestimmt, dessen Abwehr- und Anpassungsbereitschaft wieder von konstitutionellen Faktoren abhängt.

Es würde zu weit führen, wenn man in allen Fällen, in denen ein Zusammenhang zwischen Zahnlockerung einerseits und Belastung andererseits besteht, eine konstitutionelle Schwäche des Halteapparates, bezw. des Knochengewebes dafür verantwortlich machen wollte. Bei einer ganzen Reihe von Fällen ist zweifellos die durch ungünstige Beanspruchungsrichtung bestimmte Belastungsverteilung und die dadurch bedingte Ueberlastung eines Teiles des Halteapparates der belasteten Zähne so groß, daß diese auch trotz voller konstitutioneller Widerstandsfähigkeit vom Knochengewebe nicht aufgenommen werden kann, sondern reaktive Veränderungen in der Stellung oder Festigkeit der Zähne auslöst. Greve sieht hier also in einer durch Mängel der Okklusion bedingten Ueberlastung den maßgebenden Faktor für die im Zahnbestand auftretenden Schäden.

Adloff nimmt ebenfalls eine endogene Komponente der Parodontose neben den exogenen Einflüssen als notwendig an. Der exogen, unmittelbare und auslösende Faktor ist nach Adloff das Vorhandensein von Entzündungsvorgängen am marginalen Zahnfleischbrande. Diese Entzündungsvorgänge sind unter den im Munde herrschenden Bedingungen stets vorhanden, führen aber nur zu einer Parodontose, wenn die endogene Komponente den Boden vorbereitet hat.

Es gibt keine Parodontose ohne Entzündung. Die endogene Komponente ist der Ausdruck einer besonderen, erbbedingten Körperbeschaffenheit. Sie ist als konstitutionelle Veranlagung infolge der entartenden Wirkung der Kultur aufzufassen. In dem Falle der Parodontose ist diese Veranlagung als eine anatomische und funktionelle Minderwertigkeit des Zahnhalteapparates speziell aufzufassen.

Die von Adloff angegebene funktionelle Minderwertigkeit des gesamten Zahnhalteapparates schließt wieder eine lokalisierte Parodontose aus.

Auch Siegmund als pathologischer Anatom mißt der Störung, die der physiologisch regulative Ausgleich in dem Verhältnis Kronenanteil und funktionelle Wurzel erfahren kann, einen entscheidenden Wert in der Parodontoseätiologie bei.

Alle Störungen des Regulationsmechanismus (und dazu gehören auf der Seite der Kronenabschleifungen die verschiedenen Stellungs- und Artikulationsanomalien, Lückenbisse, Fehlbelastungen, falsch konstruierte Prothesen usw.) führen bei einem Mißverhältnis zwischen extraalveolärem und intraalveolärem Hebelarm des Zahnes zu ungeordneten Belastungsmechanismen.

Die mechanische Beeinflussung des Halteapparates, insbesondere die so verhängnisvollen Druck- und Scherenwirkungen, führen zu einer gleich gerichteten, örtlichen Stoffwechselstörung, die mit Gewebssäuerung einhergeht, zum Auftreten resorptiver Zell-

infiltrate führt und die Harzsubstanzen entkalkt und dem zellulären Abbau zuführt.

Der Erfolg mechanischer Beeinträchtigungen, die vom Zahn aufs Parodontium ausgehen, hängt nicht nur von der Art und Intensität dieser Beeinträchtigungen ab, sondern auch von der Qualität des betroffenen Materials, das wäre in erster Linie die Harzsubstanz des Knochens und das als Keimlager und Bildungsmaterial in Frage kommende Faser- und Zellsystem des Periodontiums.

Qualitätsänderungen des konstruktiven Materials unterliegen aber weniger dem Einfluß der Oertlichkeit, als den Beziehungen des Gesamtorganismus.

So läßt sich von hier aus die Brücke von den Erkrankungen des Zahnhalteapparates zum Zustand und zu den Veränderungen des Gesamtkörpers mühelos schlagen.

Siegmund weist so z. B. auf die Tatsache hin, daß der Knochen ein wandelbarer Körper ist, sowohl hinsichtlich seiner organischen Grundsubstanz, als auch der mineralischen Hartschicht. Diese Wandelbarkeit steht in Beziehung zum gesamten Mineralhaushalt und den damit verknüpften hormonalen, vegetativen und ernährungsbedingten Faktoren.

Aus dieser Zusammenstellung der Grundanschauung der Autoren *erweist sich also die Möglichkeit einer lokalisierten Parodontose als ungeklärt.*

Die „Organdisposition“ Weskis, die „Bereitschaft des Organismus“ bei Kiefer, die „konstitutionell bedingte, spezifische Debität des Kauorgans“ bei Hruska, die „anatomische und funktionelle Minderwertigkeit des Zahnhalteapparates auf Grund konstitutioneller Veranlagung“ bei Adloff und schließlich die von Siegmund angenommene „Qualitätsänderung“ der Harzsubstanz des Knochens und der periodontalen Gewebe als Symptom einer Allgemeinstörung, sie alle schließen die Vorstellung einer lokalisierten Parodontose aus, also einen Prozeß, der Demarkation zeigt, oder bei dem keine Ausbreitungstendenz besteht.

Auf der andern Seite steht die Ansicht Stärkes und Greves. Sie geben eine parodontale Auswirkung zu, wenn Reize das physiologisch vorgesehene Maß überschreiten. Sie legen also auf der Passivseite keine Minderwertigkeit des regenerativen und reaktiven Elementes im Parodontium zugrunde; also wäre bei ihnen eine lokalisierte Parodontose bei normaler Reaktionslage denkbar.

Bei der *Zusammenstellung der Störungen des biologischen Gleichgewichtes*, wie sie von den einzelnen Autoren aufgefaßt werden, soll zunächst Schröders Auffassung wiedergegeben werden.

Schröder nimmt in jedem Falle, wo der Zustand des biologischen Gleichgewichtes gestört ist, eine übermäßige Belastung des den Zahn im Gleichgewicht haltenden, parodontalen Gewebes an.

Adloff, der sich der Vorstellung von Schröders biologischem Gleichgewicht anschließt, lehnt aber die Möglichkeit einer Ueber-

lastung ab. Er glaubt also den Begriff des biologischen Gleichgewichtes, wie ihn Schröder aufgestellt hat, noch weiter fassen zu müssen, indem er sagt: „Störungen des physiologischen Gleichgewichtes werden innerhalb des Gebisses stets ausgeglichen, wenn nicht pathologische Zustände und Vorgänge die Regulierung verhindern“. Die pathologischen Zustände sieht er, wie schon oben gezeigt, in den in jeder Mundhöhle vorhandenen latenten, marginalen Entzündungsvorgängen.

Neben diesen beiden Auffassungen besteht noch die einer Reihe von Autoren, die an der Godonschen Vorstellung des Artikulationsgleichgewichtes festhalten und die Störung dieses Zustandes allein in einer Unterbrechung des Kauflächenkomplexes sehen.

In dem Kreise der Parodontosenautoren sind es neben Huska noch Kiefer und in gewissem Sinne auch Siegmund, die das Wirksamwerden einer Störung des biologischen Gleichgewichtes (ähnlich wie auch Adloff) von einem weiteren Faktor abhängig machen, den sie eben in der Organminderwertigkeit des Kauapparates sehen, wofür aber jeder Autor eine andere ätiologische Deutung hat.

Nur Stärke sieht die Störung, die ursächlich für die lokalisierte Parodontose verantwortlich zu machen ist, in einer Verstärkung des Kraftangriffes infolge nervös bedingter Reizzustände der Kau-muskulatur und macht bei diesen Beeinflussungen der parodontalen Gewebe keinerlei anderweitige Komponenten zur Voraussetzung, wenn sie pathologisch wirken. Als Auswirkung der langdauernden Traumen nimmt er ischämische Druckwirkungen in dem Aufhängeapparat der Zähne an, die langsam zur Atrophie des Alveolarknochens führen.

Dies wäre aus der Summe des aufgeführten Parodontoseschrifttums *die einzige Theorie, die eine lokalisierte Parodontose, durch eine Störung des biologischen Gleichgewichtes verursacht, denkbar erscheinen läßt.*

Aus der sehr beschränkten Anzahl von

Fällen lokalisierter Parodontose,

die in der wissenschaftlichen Literatur zu finden sind, sollen drei charakteristische Krankheitsbilder besprochen werden.

Der *erste Fall* ist Ehrlickes Arbeit „Ueber die Steigerung des Nutzeffektes der Plantationsverfahren mit Hilfe geeigneter Fixierungsmaßnahmen entnommen.

Fräulein F., 28 Jahre alt, zeigt bei vollkommen intakter Zahnreihe im Ober- und Unterkiefer eine lokalisierte Parodontose an 2 Zähnen des Oberkiefers und an einem im Unterkiefer, und zwar handelt es sich um den mittleren und den linken seitlichen Schneidezahn im Oberkiefer und um den rechten mittleren Schneidezahn des Unterkiefers. Die ganze Zahnreihe zeichnet sich durch außer-

ordentliche Formvollendung und Intaktheit aus. Allgemeinerkrankungen irgend welcher Art waren nicht festzustellen. Die Aetiologie wird von dem Autor, der diesen Fall beschreibt, als völlig unklar angegeben. Jedenfalls ist aus ungeklärter Ursache vor etwa 3 Jahren eine Lockerung der fraglichen Zähne eingetreten, die sich im Laufe der Zeit so gesteigert hat, daß die Patientin zahnärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußte. Das Röntgenbild ergibt an den angegebenen Zähnen eine den Apex erreichende Vertikalatrophie der betroffenen Zähne, ohne einen progressiven Charakter des Prozesses anzudeuten.

Obwohl der Autor diesen Fall als ätiologisch nicht deutlich angibt, müßte m. E. der Gedanke an eine „Verstärkung des Kaudruckes infolge nervös bedingter Reizzustände der Kaumuskulatur“ im Sinne Stärkes als Ursache des vorliegenden Krankheitsbildes herangezogen werden.

Gerade die Alleinbelastung des linken oberen ersten und zweiten und des rechten unteren ersten Schneidezahnes kann in einem normalen Gebiß nur erfolgen, wenn ein Selbstbiß eintritt. Es müßte also eine im Unterbewußtsein erfolgte Pressung bei Selbstbißstellung zu dieser Paradentose geführt haben.

Von grundlegender Bedeutung aber ist die Tatsache, daß der Autor eine Lokalisation des Prozesses über einen Zeitraum von 6 Jahren hinaus festgestellt hat. Es wäre also hier ein Fall von lokalisierter Paradentose, verursacht durch eine Störung des biologischen Gleichgewichtes, denkbar.

Einen zweiten Fall bringt R. Schwarz (Basel) in seiner Arbeit „Paradentose und Orthodontie“.

Bei einem achtjährigen, kräftigen Mädchen bildet sich eine Lücke im Oberkiefer zwischen mittlerem und seitlichem Schneidezahn rechts; mit 10 Jahren war eine heftig eiternde Zahnfleisch-tasche vorhanden am mittleren Incisivus, die jeder Behandlung trotzte. Mit 19 Jahren war der Zahn so locker, daß ein erster Spezialist eine Replantation des Zahnes versuchte, welche aber vollständig mißlang.

Die Aetiologie dieser lokalisierten Paradentose in so jungem Alter ist unaufgeklärt geblieben.

Der angegebene Fall, in dem der Autor selbst von einer Lückenbildung im Oberkiefer zwischen mittlerem und seitlichem Schneidezahn spricht, ist wohl als Beispiel einer Wanderungsparadentose zu werten.

Die ätiologische Deutung der Wanderung einzelner Zähne hat die Paradentoseforscher von jeher viel beschäftigt.

Von Talbots (1899) ursprünglicher Vorstellung, wonach der Zahn ein Gebilde wäre, „dazu bestimmt, ausgestoßen zu werden“, kam die Forschung über die Theorie von Loos, der eine Mehrleistung der periodontalen Umbauvorgänge im apikalen Knochen-

und Zementabschnitte annimmt, und über die Erkenntnis von Hypophysenerkrankungen als Wanderungsursache bis zu Weski's jüngster Feststellung, daß die letzten Ursachen dieser Erscheinungen im Dunkel gehüllt wären. Wahrscheinlich handelt es sich um eine zentral ausgelöste, selbständige Erkrankung. Weski sieht allerdings in dieser Zahnwanderung nur eine Lokalstörung, die nur bei Vorhandensein der Organdisposition zur Paradentose führen kann und so eine Abgrenzung der Paradentose unmöglich macht.

Der vorliegende Fall aber, der über elf Jahre beobachtet, keine Ausbreitungstendenz zeigte, ist als deutliches Beispiel dafür zu werten, daß eine Organdisposition entweder nicht immer anzunehmen ist oder aber der einbeschlossene, progressive Charakter nicht immer zur Geltung kommt.

Der *dritte Fall* ist auch der oben erwähnten Arbeit von Ehrlicke entnommen.

„Pat. M. kommt vor 5 Jahren wegen einer Lockerung des rechten mittleren Schneidezahnes im sonst völlig intakten Gebiß zu mir. Die Untersuchung ergibt, daß der 45jährige Patient organisch völlig gesund ist, und daß dieser mittlere Schneidezahn der einzige Zahn im Gebiß ist, der von einer Lockerung befallen ist. Das Röntgenbild zeigt einen völligen Knochenschwund und eine leichte Resorption um die Wurzelspitze. Durch Befragen stelle ich fest, daß dem Patienten der Verlust dieses Zahnes ganz besonders bedauerlich wäre, weil es seine Gepflogenheit, die Zigarrenspitze mit diesem Zahn zu halten, schwer beeinträchtigen würde.

Bei diesem dritten Krankheitsbild ist durch die anamnestiche Angabe, daß der Patient seine Zigarre mit dem gelockerten Zahn zu halten pflegte, eine weitgehende ätiologische Erklärung gegeben. Von Bedeutung ist nur die Tatsache, daß bei diesem Fall von Ueberbelastungsparadentose bei einem 45jährigen Patienten das auslösende Trauma wahrscheinlich bereits seit einer Reihe von Jahren erfolgte. Trotzdem ist es nur zu einer lokalisierten Paradentose im Oberkiefer gekommen, die auch bei weiterer Beobachtung keine Ausbreitungstendenz gezeigt hat.

Eine *Zusammenfassung der Einsichten*, die aus der aufgeführten Paradentoseliteratur zu dem vorliegenden Thema gewonnen sind, ergibt folgendes Bild:

Die lokalisierte Paradentose, wenn sie sinngemäß als gegensätzlich zu den normalen Bildern der total-atrophischen und partial-atrophischen Paradentosen aufgefaßt wird, ist nur in seltenen Fällen beschrieben.

In der Paradentoseforschung der Jetztzeit findet man nur bei einem Teil der aufgestellten Paradentosetheorien die Möglichkeit einer derartigen Erscheinung, während die Mehrzahl der Theorien die Mitwirkung einer Komponente konstitutioneller und das ganze Kauorgan betreffender Art angeben, so daß eine Demarkation der lokalisierten Paradentose ausgeschlossen ist.

Nur bei Stärke und Greve wird auch die Möglichkeit einer Parodontose aus rein statischen Gründen zugegeben, wenn lang dauernde Traumen die Grenze des physiologisch Ertragbaren überschreiten.

Greve nimmt an, daß diese Grenze bei ungünstigen Belastungsverhältnissen und die dadurch auftretende Ueberlastung eines Teiles der Zahnhalteapparates erreicht wird.

Stärke sieht als Ursache nicht ertragbarer Einwirkungen eine Steigerung des Kraftangriffes durch nervös bedingte Reizzustände der Kaumuskulatur. Bei vorher in unbewußtem Zustand erfolgter Erschlaffung der Kaumuskulatur kann eine Seitbißstellung zur Belastung einzelner Zähne ohne Zahngruppen führen, die dann das Bild einer lokalisierten Parodontose auftreten läßt.

Das biologische Gleichgewicht, wie es Schröder aufgefaßt hat, als Gleichgewichtszustand der gesamten Lebensvorgänge im Kauorgan findet sich ähnlich nur bei Stärke, der es auch biotechnisches Gleichgewicht nennt.

Die Störung des biotechnischen Gleichgewichtes, die als ursächlich für die lokalisierte Parodontose angesehen werden muß, nimmt Stärke in den oben angegebenen Reizzuständen der Kaumuskulatur an.

Von den drei aufgeführten Fällen lokalisierter Parodontose ist der erste wahrscheinlich als ein Beispiel lokalisierter Parodontose im Sinne Stärkes aufzufassen. Die beiden andern Fälle zeigen nur, daß ein progressiver Charakter parodontotischer Erscheinungen an einzelnen Zähnen nicht immer festzustellen ist.

Ob diese Beispiele, die freilich aus einer sehr kleinen Anzahl derartiger Fälle herkommen, als nichts beweisende Ausnahmen aufzufassen sind, oder ob die funktionelle Organminderwertigkeit, wie sie von der Mehrzahl der Autoren angenommen wird, doch in einzelnen Fällen eine Abgrenzung erfahren kann, diese Frage muß ungeklärt bleiben.

Die „Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Parodontoseforschung“ (A r p a), und sie besonders als wesentlicher Teil der internationalen A r p a, der sich fast alle Länder der Welt angeschlossen haben, und deren Stellungnahme als die heutige Meinung über Parodontosefragen zu werten ist, hat im Mai 1938 in einem Hinweis für die Begutachtung von Parodontosefällen folgende Richtlinien herausgegeben:

Wo irgend möglich, ist die Beibringung einer objektiven Befundunterlage in Form des Röntgenstatus erwünscht. Bei der Wehrmacht, die ihre Aufnahmen mit eigenen Dental-Apparaten macht, ist stets der vollständige Röntgenstatus zu verlangen; bei Kassenfällen muß aus wirtschaftlichen Gründen leider nach dieser Richtung Zurückhaltung geübt werden, doch sind auch hier Röntgenbilder bei Zahnlockerung II. bis V. und Taschenvertiefungen jenseits der 4 mm-Grenze unerläßlich.

Dieser Bestimmung liegt die Anschauung zugrunde, daß bei lokalisiertem Auftreten der Parodontose eine Kontrolle unbedingt notwendig ist.

Die weitere wissenschaftliche Arbeit, verbunden mit Erfahrungen aus der Praxis, wird an Hand des dadurch gesammelten größeren Materials die Klärung der Frage bringen, ob es eine lokalisierte Parodontose gibt oder nicht.

Am Schluß meiner Arbeit gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. A. E h r i c k e für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die erhaltenen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen. Mein Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. S c h r ö d e r für die freundliche Uebernahme des Korreferates.

Literaturangaben.

- Adloff: Zahnkaries und Parodontose als Kulturkrankheiten. DZW 1934, Nr. 20.
- Ueberlastung und falsche Belastung. DZW 1935, Nr. 45.
- Das biologische Gleichgewicht im Lückengebiss. ZR 1935, Nr. 16.
- Ehrlicke, A.: Ueber die Steigerung des Nutzeffektes der Plantationsverfahren mit Hilfe geeigneter Fixierungsmaßnahmen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 250.
- Gebhardt: Ueber die Möglichkeit zur biologischen Behandlung der Zahnbett- und Mundschleimhauterkrankungen. ZR 1934, Jg. 41.
- Greve: Zahnverlust, Zahnersatz und biostatistisches Gleichgewicht. DZW 1935, Nr. 40.
- Handloser: Erfahrungen und Ergebnisse des Parodontoseheilverfahrens in der deutschen Wehrmacht. ZR 1937, Nr. 43.
- Hruska: Die Zahnlockerung als biologisches Problem im Rahmen der menschlichen Domestikationserscheinungen. Slg. Meusser 1931, Heft 24.
- Kritische Beleuchtung der Zahnlockerungstheorien. ZR 1934, Nr. 33.
- Kiefer, E.: Parodontosebehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Entlastung.
- Rumpel: Die Prothetik von heute. ZR 1935, Nr. 11.
- Schröder: Die Prothetik von heute. ZR 1935, Nr. 13.
- Prothetik, eine Wissenschaft. DZW 1930.
- Ueber die Aufgaben der zahnärztlichen Prothetik und die Versuche zu ihrer Lösung, Berlin 1929.
- Schwarz, R.: Parodontoseorthodontie. Paradentium 1933, Nr. 8.
- Siegmund: Rückblicke und Ausblicke auf die wissenschaftliche Parodontoseforschung. ZM 1937, Nr. 37.
- Stärke: Die interne Komponente der Parodontoseätiologie. DZW 1936, Nr. 25.
- Parodontosen. DZW 1936, Nr. 27.
- Die Wanderungsparodontose. DZW 1936, Nr. 34.
- Ueberlastung und Entlastung. ZR 1932, Nr. 44.
- Weski: Parodontose, Parodontopathien.

Lebenslauf.

Ich wurde am 19. Februar 1914 als Sohn des Lehrers Georg Schibalski in Berlin geboren.

Meine Grundschulzeit begann im Berliner Osten. Als meine Eltern 1922 nach Gleiwitz (O.-S.) übersiedelten, besuchte ich dort die Städtische Vorschule und nach abgeleiteter Grundschulzeit das Staatliche Friedrich-Wilhelm-Gymnasium zu Gleiwitz bis 1925. Von 1925 bis zur Ablegung der Reifeprüfung i. J. 1935 absolvierte ich die Friedrich-Schule zu Berlin-Friedrichshagen.

Anschließend habe ich das freiwillige Werkhalbjahr für Abiturienten in Burg a. d. Wupper als Truppführer abgeleistet.

Am 1. Nov. 1933 wurde ich in die Schutzstaffel der N. S. D. A. P. aufgenommen.

Zu gleicher Zeit begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Nach 4 Semestern legte ich die zahnärztliche Vorprüfung mit „Gut“ ab.

Im Februar 1938 habe ich meine zahnärztliche Staatsprüfung an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin mit dem Prädikat „Gut“ bestanden.

